Münster 1936 No 301 Med DiSS

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Münster (Westf.)
Direktor: Professor Dr. H. Coenen.

Die Schädeldachosteomyelitis.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde einer Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Münster i. Westf.

vorgelegt von
Jan Schmidt, Zahnarzt
aus Borkum

1936

Gedruckt in der Buchdruckerei Franz Grube, Werne a. d. Lippe.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Dekan
Professor Dr. K. Jötten

1936

Berichterstatter
Priv.-Dozent Dr. H. Hellner

Da die Schädeldachosteomyelitis immerhin eine recht seltene Erscheinungsform der Osteomyelitis darstellt, sind die darüber im Schrifttum bisher erschienenen Veröffentlichungen im Vergleich zu denen der übrigen Osteomyelitiserkrankungen nicht sehr zahlreich.

Wie selten sie auftritt, zeigen die von verschiedenen Autoren veröffentlichten Verhältniszahlen. So macht sie nach Klemm 3,4% von 320 Fällen, nach v. Bruns 0,47 % von 1048 Erkrankungsfällen, nach Paschen 1,38% von 289 Erkrankungsfällen aus; Suma beobachtete sie in 3% und Dunbadze sogar nur in 0,2—0,3% aller Osteomyelitisfälle, sodaß ihr verhältnismäßig seltenes Erscheinen im Schrifttum verständlich erscheint.

Erstmalig findet man sie als „Ostitis cranii" im 18. Jahrhundert von Pott eingehend beobachtet und beschrieben; aber erst mit Beginn des 20. Jahrhunderts mehren sich die Veröffentlichungen über diese Erkrankung. Seinen Hauptgrund hat das wohl in der heute genaueren Diagnosenstellung, da die Erscheinungen der Schädeldachosteomyelitis bis dahin meist anderen Erkrankungen zugerechnet wurden.

An Hand des Schrifttums sowie einer eigenen Krankenbeobachtung von Schädeldachosteomyelitis in der Chirurgischen Universitätsklinik Münster i. Westf., sollen Entstehung, örtliches Auftreten, Verlauf, sowie die Aussichten für die Heilung und die dazu erforderlichen therapeutischen Maßnahmen besprochen werden.

Ich bringe zunächst die eigene Beobachtung über die Patientin Josefine Sch., 8 Jahre alt, Nr. 233/1934.

Vorgeschichte: Das Kind hatte früher Scharlach und Masern durchgemacht, war aber sonst nie krank gewesen. Seit Montag, dem 3. 4. 34, bestand Fieber, das jedoch 38° nicht überschritt. Ebenso trat heftiges Erbrechen auf, jedoch kein Schüttelfrost. Die rechte Schläfe schwoll während dieser Zeit prall an, war außerordentlich schmerzhaft und leicht gerötet.

Auch schwollen die Augenlider der betreffenden Seite an, sodaß schließlich das Auge nicht mehr geöffnet werden konnte. Die Eltern brachten das Kind am 4. 5. zur Kinderklinik, von wo es zur Augenklinik und schließlich zur Chirurgischen Klinik geschickt wurde. Die Mutter gab auf Befragen an, vor ½ Jahre sei das Kind auf eine Kante gefallen und habe sich an der rechten Schläfe eine Fleischwunde zugezogen.

Befund: 4. 5. 34. Das fiebernde Kind befindet sich in gutem Ernährungszustande, die Haut und sichtbare Schleimhaut sind gut durchblutet, Rachen o. B.

Thorax: symmetrisch.

Lungen: Grenzen verschieblich, überall lauter Klopfschall und Bläschenatmen.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne rein, Herztätigkeit regelmäßig.

Abdomen: weich, Extremitäten o. B.

Oertlicher Befund: Die rechte Schläfe ist stark geschwollen und gerötet, das rechte Auge infolge Lidödems zugeschwollen und kann nicht geöffnet werden.

Therapie: 4. 5. 34. Operation im Aetherrausch: (Fischer und Hellner) Incision in der Gegend der größten Schwellung an der rechten Schläfe durch einen etwa 4 cm langen Schnitt. Erst nach einigem Suchen wird ein Abscess gefunden und mit der Kornzange eröffnet. Es entleert sich mäßig viel gelbgrüner Eiter. Nach Einlegen eines Drains Verband. Der Knochen fühlte sich beim Betasten mit der Sonde rauh an.

5. 5. 34. Das Fieber läßt nicht nach, dazu beginnen auch die Lider des linken Auges zu schwellen. Daher erneute Incision (Hertel). Dabei wird in der Tiefe im retromaxillären Raum ein Abscess gefunden und zur Entleerung gebracht. Drainage, Verband. Eine am selben Tage angefertigte Röntgenaufnahme des Schädels zeigt noch keine Veränderung des Knochens.

7. 5. 34. Die Schwellung des linken Auges ist etwas zurückgegangen. Am rechten Auge besteht eine leichte Chemosis.

12. 5. 34. Auf dem Scheitel hat sich bei Fortdauer des Fiebers eine diffuse Schwellung gebildet; ebenso tritt an der linken Schädelseite eine etwas kleinere, etwas bohnengroße Geschwulst auf. Beide zeigen Fluktuation. Bei der Operation (Viethen) werden die beiden metastatischen Abcesse durch Incision eröffnet, wobei namentlich der auf dem Scheitel reichlich Eiter entleert. Dabei wird an der linken Schädelseite die Temporalis verletzt und muß umstochen werden. Verband.

Am 18. 5. 34 erneute Incision eines metastatischen Abcesses am Schädel.

Am 25., 27. und 30. 5. 34 werden mehrere metastatische Abcesse am rechten Fußrücken, am Gesäß, am Unterschenkel, an der Brust, in der Hüftgegend und am linken Ellenbogen durch Incision zur Entleerung gebracht.

18. 6. 34. Die Bildung der Hautabcesse hat aufgehört. Die Incisionswunden heilen ab, ebenso der Ursprungsherd an der Schläfe. Das Kind ist sehr abgemagert, fühlt sich aber im übrigen besser.

27. 6. 34. Das Befinden bessert sich weiterhin, die Incisionswunden sind fast abgeheilt. Der Appetit ist gut; nachmittags sitzt die Patientin etwas auf.

11. 7. 34. Ein Abcess am Gesäß muß noch eröffnet werden, aus dem sich reichlich Eiter entleert. Befinden sonst subjektiv und objektiv gut.

14. 7. 34. Die Wunden sind fast völlig verheilt. Das Allgemeinbefinden hat sich sehr gebessert. Daher wird das Kind nach Hause entlassen.

Am 15. 8. 34 erfolgt die Wiederaufnahme.

In der Zwischenzeit wurde das Kind jeden 2. Tag in der Poliklinik verbunden. Am 4. 8. 34 wurde eine Röntgenaufnahme gemacht, bei der größere und kleinere, z. T. ineinander übergehende Aufhellungen von „mottenfraßähnlichem" Aussehen das Befallensein der Schädelknochen anzeigen. Am 13. 8. 34 fiel das Kind und klagte sofort über Schmerzen in der linken Wade; diese wurden immer schlimmer und waren besonders stark in der linken Kniekehle. Am 15. 8. 34 brachte die Mutter das Kind wieder in die Klinik.

25. 8. 34. Jeden 2. Tag Verbandwechsel an Kopf und Brust. Die Wunden eitern noch weiter. Dagegen sind die Erscheinungen am linken Bein ganz zurückgegangen. Das Kind wurde entlassen. Sollte sich bei der Nachuntersuchung erneut eine entzündliche Schwellung am linken Bein zeigen, so würde eine Anbohrung des Herdes, der im Röntgenbild wie eine Bohne aussieht, in Frage kommen.

5. 10. 34. Wiederaufnahme: Die eiternden Wunden am Kopf haben sich bis auf die Wunde oberhalb des rechten Jochbeins verkleinert. Diese sezerniert noch stark. Die Wunden werden verbunden. Die Wiederaufnahme erfolgte hauptsächlich wegen Spitzfußstellung links.

8. 10. 34. Röntgenaufnahme des Schädels. Die Aufhellungen der Schädelknochen sind zurückgegangen und weitgehend wieder sklerosiert.

9. 10. 34. Eingipsen des linken Spitzfußes in Hackenfußstellung in Narkose. Die Wunde an der Wade sezerniert wenig.

Am 15. 10. 34 wird die Patientin entlassen und ambulant weiterbehandelt.

Die Untersuchung des Eiters im Hygienischen Institut am 30. 5. 34 stellt Staphylokokkus aureus haemolyticus fest.

Nachuntersuchung am 19. 11. 35:

Das Kind war in gutem Allgemeinzustand. Das Gewicht hatte sich erhöht. Das Aussehen war nicht mehr krank. Am Schädel bestehen noch mehrere kleinere, aber wenig absondernde Fisteln.

Epikrise: Es handelte sich also, wie der Verlauf der Erkrankung, der Röntgenbefund und das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung des Eiters beweisen, um eine haematogen entstandene Schädeldachosteomyelitis, welche dank der häufigen Eröffnungen der Herde schließlich in Heilung überging.

Während man früher über die Aetiologie der Osteomyelitis vollkommen im Dunkeln tappte, gelang es im Jahre 1878 J. Rosenbach als erstem, den rein infektiösen Ursprung der Erkrankung nachzuweisen; doch erst 1884 konnte er für den Staphylokokkus pyogenes aureus die Rolle des Erregers der Osteomyelitis beweisen. Heute steht es auf Grund der Untersuchungen Lexers, Ullmanns und anderer fest, daß die Osteomyelitis eine Infektionskrankheit ist, die von allen pyogenen Mikroorganismen erzeugt werden kann, welche eine metastatische Infektion hervorrufen können. Jura behauptete 1926, daß eine Osteomyelitis nicht nur durch die Bakterien selbst, sondern auch durch Filtrate derselben erzeugt werden könne; doch verneint Andrei diese Möglichkeit, da es ihm bei derselben Versuchsanordnung wie Jura in keinem Falle gelang, im Tierversuch eine der Osteomyelitis ähnliche Erkrankung auszulösen. Doch kann man nicht vom Tierversuch auf die Verhältnisse beim Menschen schließen.

Wie die Osteomyelitis der langen Röhrenknochen, so wird auch die Schädeldachosteomyelitis in überwiegendem Maße durch Staphylokokken, und zwar meist durch den Staphylokokkus pyogenes aureus, hervorgerufen. Nach Sobernheim tritt er in 87,8% aller Osteomyelitiserkrankungen auf, nach Xerger in 73% und nach Anschütz in 80%. Bei fünf an Schädel-

dachosteomyelitis Erkrankten fand Kutvirt 3 mal den Staphylokokkus pyogenes aureus und 2 mal Streptokokken. Auch bei unserer Kranken konnte das Vorliegen von Staphylokokkus pyogenes aureus festgestellt werden.

Eigenartig ist das Vorherrschen anderer Keime, wie Pneumo- und Streptokokken, beim Säugling. So beobachtete Paschen 17 Erkrankungen solcher Infektion, denen nur 14 Kranke mit Staphylokokkeninfektion gegenüber stehen. Bei zwei- bis dreijährigen Kindern überwiegen die letzteren, nach Feststellungen desselben Beobachters, bereits mit 15 : 4. Es handelt sich hierbei allerdings um Osteomyelitiserkrankungen überhaupt.

Im Allgemeinen tritt der Streptokokkus mit einer Beteiligung von 14% gegenüber dem Staphylokokkus sehr zurück, und die anderen Erreger wie Influenza- und Typhusbazillen, sowie Meningo- und Pneumokokken sind noch seltener zu finden. Gelegentlich beobachtet man auch Mischinfektionen, bei denen zwei oder noch mehr der genannten Erreger aus dem Eiter gezüchtet werden können. Gewöhnlich zeichnen sich diese Fälle durch einen schweren Verlauf aus.

Was das Alter der Kranken betrifft, so ist vorzugsweise das 2. bis 3. Lebensjahrzehnt befallen. Gelegentlich kann man natürlich auch bei jüngeren bzw. älteren Personen das Auftreten einer Schädeldachosteomyelitis beobachten, doch sind das Ausnahmen. Dagegen wird bei der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen das jugendliche Alter bevorzugt.

Ein weiterer interessanter Gegensatz besteht ferner in der Beteiligung der Geschlechter. Die Schädeldachosteomyelitis befällt in der Hauptsache das weibliche Geschlecht, und zwar nach Luc und Sieur-Ronvillois im Verhältnis von 16 : 9 gegenüber dem männlichen Geschlecht, während das Verhältnis bei der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen nach Anschütz 3 : 1 zugunsten des männlichen beträgt.

Man hat das gehäufte Auftreten der Schädeldachosteomyelitis im 2. bis 3. Lebensjahrzehnt, und wohl nicht zu Unrecht, mit dem hauptsächlich zu dieser Zeit stattfindenden Wachstum der Schädelknochen in Zusammenhang gebracht. Die reichlichere Gefäßversorgung und die Vermehrung der Markräume zu dieser Zeit scheint der Ausbreitung der Infektion förderlich zu sein. Bei der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen finden sich ja gleichartige Verhältnisse. Die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts hat nach Breschet seinen Grund in dem reichlicheren Vorhandensein von Spongiosa beim Weibe.

Zum besseren Verständnis des örtlichen Auftretens und der Entwicklung der Schädeldachosteomyelitis seien jetzt zunächst die anatomischen Verhältnisse der Schädelknochen klargestellt. Ihre Kenntnis verdanken wir hauptsächlich den Untersuchungen Breschets, der sich besonders mit der Blutversorgung der Knochen befaßte, sowie denen Zuckerkandls, Schillings u. a.

Die flachen Schädelknochen, welche das Schädeldach bilden, bestehen aus zwei kompakten Knochenplatten, der Lamina externa und Lamina interna, letztere wegen ihrer glasharten Struktur auch Lamina vitrea genannt. Zwischen beiden liegt die spongiosagefüllte Diploe; die Lamina externa zeichnet sich gegenüber der Lamina interna durch größere Dicke aus, auch hat sie eine mehr poröse Knochenstruktur als diese. Die Spongiosa bildet zwischen diesen beiden Platten ein schwammartiges Maschenwerk, dessen einzelne kleine bis kleinste Hohlräume durch feine Knochenbälkchen voneinander getrennt sind. Die Hohlräume zwischen diesen Knochenwänden sind angefüllt mit rotem Knochenmark. Im frühen Kindesalter sind die Maschen der Spongiosa noch sehr weit, um sich mit zunehmendem Alter zu verkleinern. Dann tritt im höheren Alter, wenigstens teilweise, eine Verdickung der Knochenbälkchen ein, wodurch die Spongiosaräume weitgehend ausgefüllt werden können. Zum Teil werden die Knochenbälkchen auch abgebaut, sodaß größere Hohlräume entstehen. Die anfangs bindegewebige Verbindung der einzelnen Schädelknochen weicht später der knöchernen Nahtverbindung, indem sich Kalksalze im Bindegewebe ablagern.

Alle Knochen durchzieht ein Gefäßnetz von besonderer Art; denn die Arterien, welche in Begleitung von Venen in den Knochen eintreten, verästeln sich dort zwar, gehen aber, ohne ein ausgesprochenes Kapillarnetz zu bilden, wieder in Venen über, die sog. Breschetschen Venen. Sie beschränken sich in ihrem Verlauf nicht nur auf die einzelnen Schädelknochen, sondern ziehen durch die Knochennähte hindurch von einem Knochen zum anderen und durchbrechen dadurch wieder den Schutzwall, der durch die Kompakta an diesen Stellen unter Umständen einer Infektion gesetzt ist. Außerdem stehen sie mit den Duravenen in Verbindung; ebenso bestehen auch Anastomosen mit denen des äußeren Periosts und der Subcutis, und endlich versorgen sie noch einen Teil der Nebenhöhlenschleimhaut, wie die Untersuchungen Zuckerkandls beweisen. Dieser konnte nämlich, indem er den großen Sichelblutleiter injizierte, gleichzeitig auch die Venen des Stirnbeins

und einen Teil der Venen der Stirnhöhlenschleimhaut füllen. Da nun die Venen nur an ihren Einmündungsstellen außerhalb des Knochens Klappen haben, die ja auch einen gewissen Schutz gegen das Vordringen einer Infektion bieten können, so fällt, jedenfalls innerhalb der Schädelknochen, auch diese Schranke fort.

So bilden alle Schädelknochen infolge ihres Baues und ihrer Gefäßversorgung ein großes einheitliches System, das einer einmal gesetzten Infektion nur geringen Widerstand zu leisten vermag. Es kann dies um so weniger, als den Schädelknochen ein anderes großes Schutzmittel, das den langen Röhrenknochen noch eignet, abhanden gekommen ist. Sie können auf einen entzündlichen Reiz nicht mehr durch reaktive Knochenwucherung zum Zwecke der Einkapselung des Herdes antworten.

Daß es trotzdem so verhältnismäßig selten zu einer osteomyelitischen Erkrankung kommt, hat seinen Grund wohl auch darin, daß, wie Moskalenko fand, die flachen Knochen, auch die Schädelknochen, keine so gute Blutversorgung haben wie die langen Röhrenknochen, vielleicht infolge ihrer geringeren mechanischen Beanspruchung. Die Ernährungsarterien sind kleiner und nicht so zahlreich wie bei den langen Röhrenknochen. Erst mit dem Eintreten des Wachstums der Schädelknochen, das auch eine bessere Durchblutung bedingt, beobachtet man ein gehäuftes Auftreten der Schädeldachosteomyelitis.

Für die Entstehung der Schädeldachosteomyelitis kommen nun drei Wege in Betracht, und zwar der haematogene, der lymphogene und der von der erkrankten Schleimhaut einer Nebenhöhle ausgehende.

Die haematogene Form ist als eine metastatische Erkrankung im Verlaufe einer septischen Allgemeininfektion aufzufassen. Die Keime stammen meist aus der Körperperipherie, und zwar von den erkrankten Tonsillen (Angina), von einer Phlegmone, einem Furunkel oder seltener von einer, meist langdauernden, Osteomyelitis an anderer Stelle des Körpers. Die Keime werden auf dem Blutwege durch die Arterien in die Schädelknochen geschwemmt und entfalten dort ihre verhängnisvolle Tätigkeit. Diese Form kann natürlich in allen Knochen des Schädeldaches primär auftreten und bildet oft von Anfang an gleichzeitig mehrere Herde.

Als Beispiel aus dem Schrifttum würden sich hier folgende Beobachtungen von Ringel und Sipos anführen lassen. Ringel berichtet:

Eine 36 jährige Frau, die nacheinander einen Abort, eine Angina, eine Pyelitis und eine Furunkulose überstanden hatte, erkrankte später an einer Wirbelsäulenosteomyelitis. Dabei fanden sich im Eiter (5 Monate nach Beginn der Erkrankung) haemolytische Staphylokokken. Nach 9 Monaten war sie so weit wiederhergestellt, daß sie mühelos weitere Wege machen konnte. Im Laufe der Zeit waren an fast allen Gliedmaßen und besonders auf dem linken Schädeldach Auftreibungen aufgetreten, die fieberlos und fast ohne Störung des Allgemeinbefindens verlaufen waren. Im Röntgenbilde ließen sie nur eine starke Verdickung der Knochenrinde ohne Einschmelzung erkennen. Nach 1½ Jahren trat eine Erweichung eines solchen Herdes auf, bei dem eine Probeexcision unspezifisches Granulationsgewebe ohne Bakterien zeigte. ¾ Jahr später wieder Erweichung eines Herdes unter starken Schmerzen, diesmal über dem rechten Scheitelbein. Bei der Incision dieses Abcesses entleerte sich Staphylokokkeneiter. Bald darauf Tod im uraemischen Anfall. Bei der Sektion fand man eine doppelseitige Thrombose der Nierenvenen, sowie Nierenamyloid, außerdem einen praevertebralen Abscess an der Wirbelsäule, sowie eine mächtige Verdickung der Rindensubstanz fast aller langen Röhrenknochen mit nur einer Einschmelzungshöhle in einem Schienbein.

Sipos, Imre: Bei einer 36 jährigen Frau trat nach einer Sepsis, die eine postabortive Endometritis begleitete, eine Osteomyelitis der platten Schädelknochen auf. Die Herde wurden 11 mal eröffnet. Die Erkrankung schritt neben den Diploevenen vorwärts. An den frontalen, temporalen und parietalen Knochen verursachte die Nekrose epidurale Abcesse. Der Kern des Knochenabsterbens wurde durch eine Thrombophlebitis der Diploevenen gebildet. Die Erkrankung dauerte beinahe ein Jahr; die Kranke wurde ausnahmsweise — dank der häufigen Eröffnungen — arbeitsfähig entlassen.

Häufig kann ein Ursprungsherd nicht oder nicht mehr festgestellt werden. Dann kann man einmal an ein Durchwandern der Keime durch die Haut oder die Schleimhäute (z. B. des Darmkanals, besonders bei Säuglingen) denken. Daß ein solches Durchwandern möglich ist, ist ja allgemein bekannt. Ein solcher Grund muß auch bei unserer eigenen Beobachtung angenommen werden.

Andererseits kann auch ein Zurückbleiben von Keimen im Blute und Gewebe ehemals Erkrankter in Frage kommen. Garrè beobachtete z. B. im Jahre 1883 als erster das Vorkommen von Staphylokokken im Blute und Gewebe Gesunder. Später wurde das saprophytäre Vorkommen solcher sonst pathogener Keime von Sänger, Lexer, v. Eiselsberg u. a. bestätigt.

Manchmal ohne feststellbare Ursache, oft aber auch im Verlaufe oder im Anschluß an eine Erkältung, eine Grippe, oder infolge eines anderen „Traumas“ im weitesten Sinne des Wortes kommt es zum Ausbruch der Knochenmarkentzündung. Man stellt sich den Vorgang so vor, daß die bakteriziden Kräfte,

welche das rote Knochenmark in seinem Retikulo-Endothel in hohem Maße besitzt, durch die vorhergegangene Krankheit geschwächt werden. Eine solche Blockierung des Retikulo-Endothels zeitigt dann eine Verschiebung der Immunitätslage zu ungunsten des Körpers und damit ein Versagen seiner Widerstandskraft, sodaß die Bakterien die Oberhand gewinnen.

Die lymphogene Form findet sich im Anschluß an eine Wunde; diese traumatische oder Wundosteomyelitis tritt heute nur noch sehr selten auf, während sie früher, als Asepsis und Antisepsis noch unbekannte Begriffe waren, also in der Zeit vor 1874, als die typische Entstehungsart der Schädeldachosteomyelitis galt.

Die traumatische oder ektogene Form kann, ebenso wie die haematogene, je nach der Lage der Wunde, an allen Schädelknochen auftreten; doch bleibt sie, im Gegensatz zu ersterer, zunächst auf die Umgebung der Wunde beschränkt. In einem solchen Falle dringen die Keime von der Wunde, sei es eine Weichteilwunde mit oder ohne Verletzung des Knochens (infizierte Schädelbrüche), sei es eine Operationswunde, auf dem Lymphwege in den Knochen ein.

Mehrere klinische Beobachtungen belegen dies.

Bulson jun. Albert E.: Ein 20 Jahre alter Kranker erlitt an der linken Nasenwurzel von einer Schraube einen Schlag, nach welchem in einigen Tagen eine linksseitige Stirnhöhleneiterung und Osteomyelitis entstand. Wiederholte Incisionen, Eröffnung der Stirnhöhle von der Nase aus und schließlich eine Knochenoperation brachte nach Wochen den vollen Erfolg. Die wiederholt gemachte bakteriologische Untersuchung zeigte eine reine Pneumokokkeninfektion.

Kutvirt, Otakar: Bei einem 43 jährigen geheilten Diabetiker wurde 1913 eine Radikaloperation des linken Ohres vorgenommen. Bald darauf fiel ihm ein Balken auf die rechte Kopfseite und verursachte eine bleibende Schwellung, an die sich 1914 eine Ohrerkrankung und bald danach eine Schwellung des Processus mastoideus anschloß. Bei der Eröffnung zeigte sich eine Fistel vom Warzenfortsatz zum knöchernen äußeren Gehörgang, während die Antrumgegend gesund aussah. 4 Wochen später, kurz nach der Entlassung aus der Klinik, trat eine Schwellung an der Grenze des Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptbeines auf. Bei der Eröffnung lag die harte Hirnhaut schon teilweise frei und war mit Granulationen bedeckt. Anschließend an den guten Wundverlauf erhielt der Patient Staphylokokken-Vaccine und erholte sich gut, ertaubte aber plötzlich nach ½ Jahre.

Kutvirt, Otakar: Ein 34 jähriger Patient, bei dem seit 8 Jahren ein Nasenleiden bestand, schlug sich im Dezember 1921 mit einer Eisenform gegen die Nase. Nach Polypenentfernung keine Besserung der Kopfschmerzen, die dann nach Stirnhöhlenoperation rechts nachließen, aber bald erneut auftraten. Danach Schmerzen und Schwellung über der linken Stirnseite, wo man bei der Eröffnung

kariöse Herde fand. Nach Autovaccinebehandlung Hirnsymptome; deshalb Incision am S-Rolandi, wo eine Knochennekrose und darunter ein Subduralabcess gefunden wurde. Am nächsten Tage starb der Patient. Die Leichenschau ergab einen Defekt der Lamina interna, Eiter und Granulationen in der Spongiosa und der Lamina cribrosa.

Bregadze, J.: Bei einer Frau trat ein kleinerer Stirnabcess, begleitet von Fieber, Kopfschmerzen und schlechtem Allgemeinbefinden auf. Trotz Spaltung des Abscesses gingen die Erscheinungen nicht zurück, sodaß die Patientin unter der vermutlichen Diagnose eines Hirnabscesses in die Klinik eingeliefert wurde. Die Kopfschmerzen ließen nach. Meningitissymptome waren nicht vorhanden, die Lumbalflüssigkeit war normal. Da entzündliche Erscheinungen seitens der Lunge auftraten, wurde eine antipneumonische Behandlung eingeleitet. Trotzdem trat der Tod ein und zwar unter Erscheinungen der Herzschwäche. Die Autopsie ergab eine Osteomyelitis des Stirnbeins sowie eine örtliche Meningoencephalitis.

Kutvirt, Otakar: Ein 29jähriger, seit seiner Kindheit an Ohreiterung leidender Patient, der im Felde verschüttet war, wurde von einem Knüppel am Kopf getroffen. Danach trat eine Verschlimmerung seiner linksseitigen Ohreiterung mit Fieber, Schüttelfrost und einer Schwellung von der Schläfe über die Kopfmitte bis zum Tuber parietale, wo Fluktuation bestand. Schläfenschuppe und Scheitelbein wurden in handgroßer Ausdehnung entfernt, die Wand des thrombosierten Sinus sigmoideus war nekrotisch. Nach anschließender Autovaccinebehandlung konnte der Patient nach 8 Wochen entlassen werden. Im Eiter fand sich Streptokokkus mucosus.

Schließlich bleibt noch ein dritter Infektionsweg, und das ist die Erkrankung infolge einer Nebenhöhlen- oder Mittelohrentzündung. Diese Form befällt naturgemäß die den Höhlen benachbarten Knochen, wie Stirnbein, Siebbein und Schläfenbein, zuerst. Von dieser Art sind bisher die meisten Fälle bekannt geworden, und sie wird heute auch fast ausnahmslos beobachtet, sodaß man die Schädeldachosteomyelitis schon als Komplikation einer Otitis bezw. Sinusitis bezeichnet hat. Hierbei kann sich die Infektion entweder direkt „per continuitatem" von der erkrankten Schleimhaut auf den umliegenden Knochen ausbreiten — man spricht daher auch von einer „Kontaktinfektion" — oder aber die Erkrankung schreitet auf dem Lymphwege und gegebenenfalls auf dem Blutwege weiter.

Kutvirt berichtet uns von einer solchen Erkrankung:

Bei 27jährigem Patienten, bei dem 8 Jahre vorher eine Radikaloperation an der rechten Kieferhöhle ausgeführt worden war, traten zeitweise Eiterungen, auch aus der Stirnhöhle, auf. Im Dezember 1923 trat unter Steigerung der Schmerzen eine Schwellung in der Gegend der Nasenwurzel auf. Das Röntgenbild zeigte eine Verschattung der Stirnhöhle und des Siebbeins.

Operation: Nekrose des Stirnhöhlenseptums, die übrigen Knochen scheinen gesund. Trotzdem Fortdauer des Fiebers und neue Schwellungen, welche in den nächsten Wochen mehrere Nachoperationen erheischen. Der Erfolg blieb aber aus, da seit März 1924 auch an

anderen Schädelknochen Schwellungen und Nekrosen auftraten. Endlich erfolgte das Ableben am 2. Juli an Meningitis.

Gaillard, René und P.-L. Mounier konnten folgenden Fall beobachten:

Bei einer 18jährigen Patientin traten im Anschluß an die vor 2 Jahren vorgenommene Entfernung der beiden Gaumenmandeln ausgesprochene Atmungsstörungen und ein Nasenkatarrh auf. Trotz Polypenentfernung und sonstiger Eingriffe im Naseninnern dauerte die eitrige Absonderung fort. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung wurden die mittleren Muscheln weggenommen, die Siebbeinzellen ausgekratzt und endlich von außen die eitergefüllten Stirnbeinhöhlen angegangen. Trotzdem immer wieder polypöse Wucherungen. Jetzt bildet sich als Zeichen einer Stirnbeinosteomyelitis ein Abscess an der linken Stirn. Bei der breiten Eröffnung des Stirnbeins bis zur harten Hirnhaut entleert sich ein epiduraler Abscess, und gleichzeitig zeigt sich eine eitergefüllte Verlängerung der rechten Stirnhöhle über die Mittellinie nach links. Im Eiter werden Streptokokken nachgewiesen. In immer neuen Eingriffen muß der fortschreitenden Knochen- und Hirnhauteiterung nachgegangen werden. Trotzdem erfolgt der Tod unter dem Zeichen einer eitrigen Meningitis.

Während die Weiterverbreitung auf dem Lymphwege, bei der die Keime mit dem trägen Lymphstrom fortgeschafft werden, ein langsameres Umsichgreifen der Erkrankung bedingt, verläuft die Infektion auf dem Blutwege rascher. Typisch ist für die letzte Form auch ein sprunghaftes Auftreten der Herde, die voneinander durch gesund aussehenden Knochen getrennt sein können.

Auch nach Eingriffen erkrankter Nebenhöhlen, z. B. Polypenentfernung, kommt es leicht zur Ausbildung einer Schädeldachosteomyelitis. Dabei wird schwer infektiöser Stoff in den operativ geschädigten Knochen gebracht, bei schon gestörtem Allgemeinbefinden. Manchmal ist in solchen Fällen der Knochen schon vorher, wenn auch unbemerkt, in Mitleidenschaft gezogen, und die Entzündung flammt nur infolge des operativen Eingriffes auf.

Auch eine solche Beobachtung teilt Kutvirt mit:

Ein 21jähriger Patient bekam nach Polypenentfernung Kopfschmerzen, die nicht nachließen. Nach 3 Wochen trat eine Schwellung der Nasenwurzel auf, von der aus nach 3 Tagen sich eine Fistel öffnete. Bei mehrfachen Eröffnungen wird nekrotischer Knochen entfernt, anschließend erfolgt Elektrargolbehandlung. Nach etwa 1 Jahr tritt rechtsseitig Lähmung auf, in der linken Stirngegend findet sich ein großer Extraduralabscess, rechts ein freier Sequester. Patient starb nach einem weiteren halben Jahre. Die Obduktion ergab: ausgedehnte Nekrosen des Stirnbeins, einen extra- und subduralen Abscess, Meningitis und Thrombose des Sinus sagittalis.

Bestritten ist noch die Rolle, welche die Blutbeulen bei der Entstehung der Schädeldachosteomyelitis spielen. Doch konnte

Fleming drei Fälle beobachten, bei denen eine solche im Anschluß an Haematome auftrat, welche bei Zangengeburten entstanden waren.

So bestehen Unterschiede hinsichtlich der Entstehungsart und des örtlichen Auftretens der Schädeldachosteomyelitis, und dementsprechend ändert sich auch das klinische Bild. Maßgebend für dieses sind aber auch die Giftigkeit und Virulenz und in etwa auch die Art des Erregers. Außerdem spielt auch die Widerstandskraft des Körpers eine große Rolle.

Eine Erkrankung kann ja nur dann zum Ausbruch kommen, wenn die natürlichen Abwehrkräfte des Körpers, die er in Form von Immunstoffen bildet, infolge der Tätigkeit der Erreger zum Erliegen kommen. Ein hochvirulenter Stamm wird natürlich ein schwereres Krankheitsbild erzeugen als ein solcher mit geringerer Virulenz; ebenso wird ein kräftiger Mensch mit guter Immunitätslage einer Infektion besser Widerstand leisten können als ein durch Krankheit geschwächter Körper. Auch die Art der Erreger kann Unterschiede im klinischen Bilde bedingen.

Nach den klinischen Erscheinungen unterscheidet man in der Hauptsache zwei Verlaufsformen:

1. die akute, stürmisch verlaufende Form und
2. die chronische Form.

Sie lassen sich naturgemäß nicht immer scharf voneinander scheiden. Es gibt vielmehr Uebergänge in allen Schattierungen. Manchmal kann auch die akute Form in die chronische übergehen, und umgekehrt kann eine chronische Form akut werden. Aber im Großen und Ganzen kann man diese Einteilung vornehmen.

Wie unterscheiden sich nun diese beiden Verlaufsarten voneinander?

Die akute Form, die übrigens meist haematogen bedingt ist, zeigt sich durch ihr plötzliches Auftreten an. Sie setzt mit heftigen Kopfschmerzen und schlechtem Allgemeinbefinden ein. Gleich zu Anfang tritt hohes Fieber — 40^0 und darüber — auf, das häufig von Schüttelfrost und manchmal von Erbrechen begleitet ist. Die Patienten sind sehr unruhig und mißgestimmt. Der Schlaf ist gestört. Bei Beteiligung der Hirnhäute und des Gehirns zeigen sich im weiteren Verlauf der Erkrankung Hirnsymtome in Form von Bewußtseinstörungen, Delirien, Krämpfen, Lähmungen usw.

Meist ist der Knochen über der erkrankten Stelle sehr druck- und klopfempfindlich, die Weichteile sind ödematös geschwollen, und häufig läßt sich Fluktuation feststellen. Die Haut über dem Krankheitsherd ist infolge der ödematösen Durchtränkung des darunterliegenden Gewebes straff gespannt, glänzend und meist auch gerötet.

Wird nicht operativ eingegriffen, so schreitet die Erkrankung rasch weiter. Die Erscheinungen steigern sich, die Schmerzen werden unerträglich und sind schließlich auch durch Morphiumgaben nicht mehr zu beeinflussen. Unter Hirnerscheinungen oder unter dem Bilde einer Pyaemie, die sich in metastatischen Organerkrankungen z. B. der Lunge, des Pericards, der Leber oder der Nieren äußert, geht der Patient im Verlaufe einiger Tage bis Wochen zu Grunde.

Die chronische Form der Schädeldachosteomyelitis tritt nicht so plötzlich auf. Sie entwickelt sich langsamer, oft im Anschluß an Verletzungen, wobei als erstes Symptom zunächst nur die verzögerte Wundheilung auffällt. Die Wunde erscheint schmutzig belegt, meist mit verstärkter Eiterabsonderung. Oft liegt der Knochen frei und erscheint dann trocken und verfärbt. Wundrandödem mit livider Verfärbung der Umgebung, das Auftreten von Abcessen in der Nähe der Wunde, sowie ein eigenartiger Schmerz, der von dem Patienten als „tiefliegend", „neuralgisch", als „Migräne" und ähnlich bezeichnet wird, lassen die Beteiligung des Knochens erkennen.

Geht die Erkrankung von einer Nebenhöhle, namentlich der Stirnhöhle, oder einer Mittelohrerkrankung aus, so ist hier natürlich zunächst der benachbarte Knochen in Mitleidenschaft gezogen. Es zeigen sich dann Oedeme, die durch ihr charakteristisches Auftreten ausgezeichnet sind. So sind bei den von den Stirnhöhlen ausgehenden Fällen die Oberlider der Augen geschwollen, daß diese oft nicht mehr geöffnet werden können. Dazu tritt noch übelriechender Eiterfluß aus der Nase. Bei der otogenen Form findet man (nach Neff) fötide Otorrhoe ohne Zerfall des Trommelfelles und Oedeme der behaarten Teile des Schädels. Die Beteiligung des Knochens zeigt sich auch hierbei in starker Druck- und Klopfempfindlichkeit. Der Schmerz tritt anfangs mit Unterbrechungen auf, bleibt aber mit dem Fortschreiten der Erkrankung dauernd bestehen und tritt besonders des Nachts quälend in Erscheinung. Das Fieber ist meist nicht sehr hoch, überschreitet gewöhnlich nicht 38^0 und tritt anfangs ebenfalls nur zeitweise auf. Allgemeines Krankheitsgefühl mit Mattigkeit und Abgeschlagenheit in den Gliedern gehört ebenfalls zu dem Krankheitsbild.

Die Erscheinungen pflegen sich bei längerer Dauer der Erkrankung zu verschlimmern. Dann lassen das Auftreten von Schüttelfrost, Erbrechen und, ähnlich wie bei der akuten Form, Hirnsymptome die Schwere der Erkrankung erkennen. Auch diese Form der Schädeldachosteomyelitis führt, wenn nicht eingegriffen wird, früher oder später zum Tode.

Aeußerst selten beobachtet man die noch chronischere Form des Brodieschen Knochenabscesses. Dieser ist ein Zeichen für große Widerstandskraft des Körpers bzw. geringe Virulenz des Erregers. Es bilden sich hierbei, manchmal unter Schmerzen, meist jedoch fast ohne klinische Erscheinungen, Abscesse im Knochen aus. Diese sind gewöhnlich mit unspezifischem Granulationsgewebe ausgefüllt; in seltenen Fällen findet man fast sterilen Eiter. Als einziges klinisches Merkmal treten oft nur Auftreibungen des Knochens auf, in denen sich im Röntgenbilde scharf begrenzte rundliche bis ovale Herde erkennen lassen. Sie entstehen nur sehr langsam, und ihr Wachstum erstreckt sich oft über Jahre bis Jahrzehnte. Meist sind es die Ueberreste einer bereits vor längerer Zeit überstandenen osteomyelitischen Infektion, wie auch die Brodie-Abscesse der langen Röhrenknochen. Daß es sich um echte Entzündungen handelt, zeigt das mikroskopische Bild; auch hat man aus diesen Abscessen pathogene Keime züchten können.

Ein Beispiel von Ringel:

> Bei einer 42 jährigen Frau, bei der anfangs fälschlich Lues festgestellt war und daraufhin 2 mal eine energische antiluetische Behandlung durchgeführt war, in deren Verlauf die Schmerzen nachließen, wurde endlich ein sog. Brodiescher-Knochenabscess festgestellt. Bei der Operation eines Herdes im linken Schienenbein fand sich eine von Granulationsgewebe ausgefüllte Höhle. Im Verlaufe der Erkrankung bildeten sich auch schmerzhafte Anschwellungen am Schädel, auch traten Schmerzen an der Wirbelsäule auf, die aber alle mit der Zeit, besonders nach Einspritzung von Omnadin, verschwanden.

Eine andere seltene Erscheinungsform der Schädeldachosteomyelitis ist die Osteomyelitis albuminosa. Auch sie bietet in der Regel ein chronisches Krankheitsbild. Ihr Erreger ist der Staphlokokkus pyogenes albus. Die Abscesse, welche meist nur subperiostal auftreten, enthalten anfangs Eiter, der sich im Laufe der Erkrankung in eine gelatinöse, fadenziehende, albuminoide, durchscheinende Flüssigkeit umwandelt. Ihr Krankheitsbild ist wenig charakteristisch. Kopfschmerzen, evtl. leichtes Fieber treten auf, und es entwickelt sich langsam eine Geschwulst, die Fluktuation zeigt und druckempfindlich ist. Gegen die Knochenunterlage ist sie unverschieblich. Die bedeckende Haut ist nicht verändert. Die Erkrankung kann sich

auch über Jahre hinziehen. Ebenso wie der Brodie-Abscess stellt sie eine abgeschwächte Form einer Osteomyelitis dar, die meist früher schon in schwerer Form aufgetreten war.

Stropeni bringt uns folgende Beobachtung:

> Bei einer 26 jährigen Frau, die 11 Jahre vorher eine akute Schienbeinosteomyelitis durchgemacht hatte, entwickelte sich im Laufe eines Jahres unter ziemlichen Koptschmerzen auf der Höhe des Stirnbeins eine median gelegene, fluktuierende, leicht druckempfindliche, von normaler Haut bedeckte, gegen die Knochenunterlage unverschiebliche Geschwulst. Lues, Tuberkulose negativ. Röntgenbild ohne Befund. Bei der Probepunktion zeigen sich einige Tropfen einer viskösen, fadenziehenden, eiweißähnlichen, durchscheinenden Flüssigkeit (ähnlich der Synovia). Die Kultur ergab Staphylokokkus pyogenes albus. Bei der Operation fanden sich durch Bindegewebe eingeschlossene gelatinöse Massen, Blutgerinsel und die beschriebene Flüssigkeit. Auskratzung, Tamponade, Heilung.

Den klinischen Erscheinungen der Schädeldachosteomyelitis entsprechen die pathologischen Erscheinungen der Schädelknochen, der Gefäße, des Periosts und der Dura usw. Manasse, Schilling, dann der Amerikaner Wilensky haben sich mit der Klärung dieser Verhältnisse befaßt.

Bei der haematogenen Infektion gelangen die Keime zunächst in das Knochenmark, und zwar muß eine Masseneinschwemmung stattfinden, da einzelne sofort den Abwehrstoffen des Körpers zum Opfer fallen würden. Dort entwickelt sich dann infolge der Toxinwirkung der Erreger zunächst eine Hyperämie mit Oedem der Umgebung, die aber bald Nekrose des Knochens und eitrige Einschmelzung des Markes zur Folge haben. Es entsteht ein Abscess. Nach Wilensky kommt es zur Nekrose auch infolge Verstopfung der Gefäße durch Bakterienhaufen. Jedenfalls findet sich an einer Stelle eine Einschmelzung des Knochenmarks und der Spongiosa. Der Knochen zeigt sich im mikroskopischen Bilde dicht mit Osteoklasten besetzt, die ihn zerstören; doch kann dies auch durch den Eiter selbst geschehen. Da der Eiter in den Diploeräumen unter hohem Druck steht, erfolgt bald der Einbruch in benachbarte kleine Diploeräume, die Eiterung kriecht in der Spongiosa fort. Andererseits folgt die Entzündung auch den durch die Gefäßbahnen (Breschetsche Venen) vorgebildeten Knochenkanälchen. Die Gefäße werden thrombosiert. Die Lichtung der Kanälchen wird durch Osteoklastentätigkeit und durch den Druck des Eiters erweitert, und auf diesem Wege kann die Eiterung von einem Knochen in den anderen kriechen und sich ungehemmt über das ganze Schädeldach ausbreiten. Natürlich gelangen die Bakterien auch ins strömende Blut und können

so neue metastatische Herde hervorrufen. Die Bakteriämie zeigt sich dann durch Schüttelfröste und Ansteigen des Fiebers an.

Bald bilden sich auch infolge der Dünne der Schädelknochen subperiostale und epidurale Abscesse aus, denen gewöhnlich ein Oedem der Weichteile vorausgeht. Durch den Eiter wird das Periost zunächst vom Knochen abgehoben. Durchbricht der subperiostale Abscess das Periost, so folgt ein Weichteilabscess, und es drohen, je nach der Lage des Herdes, Orbitalphlegmone, Phlegmone der Kopfschwarte und Fortkriechen der Eiterung zwischen die Lappen des Temporalismuskels mit ihren Folgeerscheinungen.

Der epidurale Abscess, welcher oft gleichzeitig mit einem subperiostalen Abscess auftritt, dellt zunächst nur die harte Hirnhaut ein. Frühzeitig jedoch antwortet diese mit Verdickung und der Bildung von Granulationsgewebe, das allmählich an die Stelle des Eiters tritt. Einem Durchbrechen des Eiters setzt sie lange Widerstand entgegen; doch schon frühzeitig kann es infolge der Ausbildung von Oedemen zum Auftreten von Hirnerscheinungen kommen.

Meist wird zu diesem Zeitpunkte operativ eingegriffen. Der subperiostale Abscess wird eröffnet, der erkrankte Knochen wird entfernt. Eine Anbohrung wie bei den Erkrankungen der großen Markhöhlen langer Röhrenknochen kommt wegen der gänzlich anderen anatomischen Beschaffenheit des Schädeldachs nicht in Frage. Die Schnittfläche des morschen Knochens zeigt bei der Operation ein eitriges Granulationsgewebe in den Markräumen, und dies zeigt in etwa die Ausdehnung des Herdes an. Daher wird die Resektion des Knochens, und zwar einschließlich der Tabula interna, so weit ausgedehnt, bis gesunde, blutende Wundflächen mit gesunden Markräumen vorhanden sind. Dabei kommt es dann auch zur Entleerung des epiduralen Abscesses.

Hat man nun den ganzen Herd ausgeräumt, so können die klinischen Erscheinungen zurückgehen. Die Schmerzen lassen dann nach, das Fieber schwindet und das subjektive Befinden des Patienten bessert sich.

Leider ist die Gewähr für vollständige Heilung auch durch die gesund aussehenden Wundverhältnisse nicht immer gegeben, da sich ja auf dem Blutwege inzwischen schon ein neuer metastatischer Herd gebildet haben kann. Dann tritt entweder überhaupt keine Aenderung ein, oder die Erscheinungen nehmen nach anfänglichem Schwinden bald wieder zu und machen einen erneuten Eingriff nötig. Dies Bild zeigt sich vornehmlich bei

der akuten Form, bei der die Entzündungen von vornherein Neigung zum Fortschreiten verrät.

Geht die Erkrankung von einer Nebenhöhle aus, so erfolgt, wie bereits oben gesagt, die Ausbreitung entweder durch Arrosion des Knochen von der Schleimhaut aus, oder die Bakterien werden auf dem Lymphwege in den Knochen verschleppt.

Der Einbruch der Eiterung in die Diploeräume kann schon bald erfolgen, da diese ja nur durch dünne Knochenwände von den Höhlen getrennt sind.

Bei der Operation finden sich die Nasennebenhöhlen meist mit übelriechendem Eiter angefüllt, der unter erheblichem Druck stehen kann. Bei der Stirnhöhle ist häufig der Abflußweg in die Nase verlegt; der enge Zugang zur Nasenhöhle kann ja leicht durch ödematöse und entzündliche Verdickung der Schleimhaut verschlossen werden. Dieser Verschluß kann auch durch polypöse Wucherungen erfolgen, wie sie bei chronischen Nebenhöhlenerkrankungen auftreten. Die Folge ist dann eine Stauung des Sekretes bezw. Eiters in der Nebenhöhle, welche die Knocheninfektion begünstigt.

Die Diagnose einer Schädeldachosteomyelitis kann zunächst auf Schwierigkeiten stoßen. Manchmal treten, besonders bei den sehr stürmisch verlaufenden Fällen, die örtlichen Erscheinungen gegenüber den allgemeinen in den Hintergrund. Sie werden verdeckt von den Erscheinungen, welche durch die Pyäme oder die Beteiligung des Gehirns verursacht werden. Das plötzliche Auftreten mit hohem Fieber, Schüttelfrost und die bald hinzukommenden örtlichen Oedeme, sowie der eigenartige Druckschmerz lassen bald den Verdacht auf Schädeldachosteomyelitis aufkommen. Das Röntgenbild läßt, jedenfalls in der ersten Zeit, im Stich. Erst bei längerer Dauer der Erkrankung findet man nach etwa vier Wochen Veränderungen, Aufhellungen der Knochenstruktur, die das Befallensein der Schädelknochen anzeigen. Hinzu kommt noch der bakteriologische Nachweis von pyogenen Erregern im Eiter der Abscesse.

Schwieriger ist die Erkennung der Schädeldachosteomyelitis bei den chronisch verlaufenden Fällen. Das anfangs leichte Fieber bis zu 38°, unbestimmte Kopfschmerzen und allgemeines Krankheitsgefühl lassen zunächst an andere Erkrankungen denken. Auch das Auftreten von Oedemen läßt keine sicheren Schlüsse auf die Art der Erkrankung zu, wie auch das Röntgenbild, daß große Aehnlichkeit mit dem der luetischen Veränderungen zeigt, keine Klarheit bringt.

Differentialdiagnostisch müssen Tuberkulose, Lues und Sarkom ausgeschaltet werden. Das Fahnden nach weiteren typischen Veränderungen, der Ausfall der Wassermannschen Reaktion und der Tuberkulinprobe, sowie das Ansprechen auf eine spezifische Behandlung, Probepunktion und endlich die Probeexcision können in zweifelhaften Fällen auf die richtige Fährte leiten. Endgültige Klarheit bringt aber in den meisten Fällen erst die Operation.

Die Prognose jeder Schädeldachosteomyelitis, ob akut oder chronisch, ist in allen den Fällen, in welchen nicht chirurgisch eingegriffen wird, wohl unbedingt ungünstig. Nur H. Fischer konnte den einzigen Fall von spontaner Heilung einer Schädeldachosteomyelitis beobachten. Etwas günstiger sind die Aussichten, wenn früh genug operiert wird. Gelingt es, den ganzen Krankheitsherd zu entfernen, und zeigt die Erkrankung keine Neigung zum Fortschreiten, so kann die Heilung eintreten. Da jedoch die Schädeldachosteomyelitis meist der Ausdruck einer allgemeinen Infektion ist, so ist die Besserung in der Regel nur eine scheinbare, der bald ein neues Aufflackern der Knochenerkrankung folgt. Neue Eingriffe werden nötig, bis die Heilung erfolgt, wie die oben angeführte Beobachtung lehrt. Hierbei muß man ständig aufpassen, um keine Metastasen zu übersehen. Jeder angreifbare Abscess ist zu eröffnen! Oft gehen die Patienten aber doch infolge einer Pyämie oder Septicaemie oder infolge Beteiligung des Gehirns zu Grunde.

Bei der chronischen Form liegen die Verhältnisse ähnlich, doch gelingt es hier leichter, den Herd als Ganzes auszuräumen. Fast immer schreitet jedoch auch in diesen Fällen die Erkrankung von übersehenen oder neugebildeten Herden aus weiter fort, welche, wie bei der akuten haematogenen Form, zu wiederholten Operationen zwingen und in der Mehrzahl trotzdem zum Tode führen.

Eine sehr ernste Prognose haben alle die Krankheitsfälle, die sich an Operationen der Nebenhöhlen anschließen. So sammelte D. Mackenzie 41 Krankenbeobachtungen von im Verlaufe einer Stirnhöhleneiterung aufgetretener Schädeldachosteomyelitis. Davon führten alle 20, die sich an Operationen angeschlossen hatten, zum Tode; von weiteren 17 postoperativ auftretenden Erkrankungen endeten 14 tödlich, nur 3 gingen in Heilung über. Bei 35 spontan entstandenen konnten dagegen 13 Heilungen beobachtet werden. Nach Fleming beträgt die Sterblichkeit bei Schädeldachosteomyelitis nach Nebenhöhlenoperationen 100%, während sie in den Fällen, denen keine Operation vorhergeht, nur 80% ausmacht.

Der Tod bei der Schädeldachosteomyelitis erfolgt immer infolge der eingetretenen Komplikationen. Diese werden durch die große Nähe des Gehirns und seiner Blutleiter bedingt. Die immer bestehende Entzündung der harten Hirnhaut kann auf die weiche übergreifen und Anlaß zur Meningitis geben. Durch Einbruch des Eiters in die großen Hirnblutleiter droht Pyocephalus, Pyaemie und Septicaemie. Auch ein Hirnabscess kann sich ausbilden, der je nach seiner Lage mehr oder weniger das Krankheitsbild beeinflußt. Als Zeichen der Pyaemie treten metastatische Herde in Lunge, Herz und Nieren auf, die das Ende herbeiführen können. Bei langdauernder Krankheit kann es zur Amyloidose kommen, welche nach langem Siechtum zum Tode führt. In den Fällen, die in Heilung übergehen, erfolgt ein Verschluß der Knochenlücke durch Knochenneubildung nicht. Die Defekte, welche den Knochen durch Sequestrierung oder Operation gesetzt wurden, bleiben bestehen und werden nur durch bindegewebiges Narbengewebe ausgefüllt. Die subperiostalen Abscesse führen meist zur Zerstörung der Osteoblasten, und die Dura mater hat in ihrer Eigenschaft als inneres Periost überhaupt die Fähigkeit zur Knochenneubildung verloren. Aus diesem Grunde bleibt auch die Ausbildung einer Totenlade am Schädel aus.

Die Therapie steht noch auf fast demselben Punkte, wie vor Jahrzehnten. Die besten Heilungsaussichten bietet auch heute noch das operative Vorgehen. Ist eine Schädeldachosteomyelitis festgestellt, so darf mit der weitgehenden Ausräumung des Herdes nicht gezögert werden. Häufig muß der Eingriff wegen Bestehenbleibens der Erscheinungen oder wegen Auftretens neuer Herde mehrfach wiederholt werden. Bei ursächlicher Erkrankung der Nebenhöhlen werden auch diese ausgeräumt. Das Hauptaugenmerk ist auf guten Eiterabfluß zu richten. Diese Behandlungsart hat bisher die besten Erfolge gezeitigt. Neuerdings macht sich, ebenso wie bei der Behandlung der Röhrenknochenosteomyelitis, eine Neigung zu einer mehr abwartenden Behandlung bemerkbar. Im Falle eines Eingriffs begnügt man sich in der Regel mit der Eröffnung der bestehenden subperiostalen Abscesse und sorgt für gute Abflußmöglichkeit des Eiters durch Einlegen von Drains usw. und überläßt es dem Körper, etwa entstehende Sequester auszustoßen. Bei der Behandlung der oben angeführten eigenen Patientin führten ebenfalls wiederholte Eröffnungen der Abscesse zum Erfolg. Besonders Blair, V. Papin und James B. Brown (Amerika) treten energisch für langes Abwarten und Hebung der Widerstandskraft des Körpers ein und lehnen die radikale

Frühoperation ab.

Neben der chirurgischen Behandlung ist natürlich auf Hebung des Allgemeinbefindens des Patienten zu achten. Für gute Ernährung ist Sorge zu tragen. Die Behandlung hat sich ferner der Bekämpfung der septischen Allgemeininfektion zu widmen. Vaccine- und Serumtherapie haben leider, allen theoretischen Ueberlegungen zum Trotz, die in sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt.

Die Knochenlücken werden, wie schon oben ausgeführt, nicht von selbst geschlossen. Nur bei Kindern kann unter Umständen eine Regeneration erfolgen. Gewöhnlich gilt es aber, die Defekte durch eine Knochen-Periost-Plastik zu überbrücken. In nicht seltenen Fällen, besonders wenn der Defekt nur klein ist, erübrigt sich ein solches Vorgehen überhaupt, da der Patient von sich aus diese empfindliche Stelle zu schonen lernt.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß jede Schädeldachosteomyelitis wegen der Nähe des Gehirns und seiner Blutleiter und wegen der fast immer bestehenden Allgemeininfektion eine lebensbedrohende Erkrankung ist. In den meisten Fällen bietet nur das chirurgische Vorgehen mit dem Ziele der Ausräumung des ganzen Herdes, wenn auch geringe, Aussichten auf Erfolg. Jedoch führte in neuerer Zeit auch die abwartende Behandlung mit alleiniger Eröffnung der Abscesse zum Ziele. In jedem Falle ist für die Hebung des Allgemeinzustandes Sorge zu tragen, die Allgemeininfektion ist zu bekämpfen. Auch heute noch führen die meisten der Schädeldachosteomyelitiserkrankungen infolge Sepsis oder Hirnkomplikationen zum Tode.

Verzeichnis des Schrifttums.

Adelstein, Leo I., and Cyril B. Curville: Arch. Surg. 26, S. 539, 1933.
Adson, Alfred W.: I. Surg. etc. 41, S. 65, 1933.
Andrei, Oreste: Ann. ital. di chir. Jg. 6, H. 5, S. 509, 1927.
Benjamins, C. E.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1930 II, S. 5466.
Blair, Vilray Papin, and James B. Brown: Zentralorgan f. d. ges. Chir. Bd. 39, S. 75, 1927.
Bregadze, I.: Zentralorgan f. d. ges. Chir. Bd. 59, S. 418, 1931.
Bulson jr., Albert E.: Zentralorgan f. d. ges. Chir. Bd. 35, S. 17, 1926.
Diegner: Diss. 1929 (1931) Königsberg i. Pr.
Dumbadze, D.: Zentralorgan f. d. ges. Chir. Bd. 33, S. 870, 1925.
Esch, A.: Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkd. Bd. 21, S. 162, 1928.
Fleming: California a. Western med. Bd. 23, Nr. 8, S. 985, 1925.
Gaillard, René et Paul L. Mounier: Lyon chir. Bd. 23, Nr. 3, S. 334, 1926. (Zentralorgan f. d. ges. Chir. Bd. 36, S. 255, 1926).
Haim, E.: Zentralorgan f. d. ges. Chir. Br. 33, S. 870, 1925.
Hartwig, Hans: Diss. Rostock 1927.
Kutvirt, Otakar: Zentralorgan f. d. ges. Chir. Bd. 38, S. 26, 1927.
Manasse: Zentralbl. f. allg. Pathologie, Bd. 22, S. 240 (Sonderbd.)
Melina, Franzesco: Zentralorgan f. d. ges. Chir. Bd. 55, S. 666, 1931.
Moskalenko, V.: Zentralorgan f. d. ges. Chir. Bd. 37, S. 548, 1926.
Paschlau, G.: Monatsschr. f. Kinderheilkd. Bd. 55, S. 280, 1933.
Ringel: Zentralbl. f. Chir. Jg. 1932, S. 739 u. 743.
Schilling: Zeitschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 48 (Ergänzungsheft) S. 52, 1904.
Sipos, Imre: Zentralorgan f. d. ges. Chir. Bd. 56, S. 146, 1931.
Sobernheim: Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 58, Nr. 6., S. 121, 1928.
Sprenger: Diss. Rostock 1924.
Stropeni, Luigi: Boll. Soc. piemont. Chir. Bd. 3, S. 315, 1933.
Suma: Zentralorgan f. d. ges. Chir. Bd. 31, S. 359, 1925.
Wilensky, Abraham: Ann. of surg. Bd. 82, Nr. 5, S. 781, 1925.
Wilensky, Abraham: Arch. of otolaryng. Bd. 15, S. 805, 1932.
Wullstein-Küttner: Lehrbuch d Chir. Bd. I u. II.
Xerger, C. F.: Zentralorgan f. d. ges. Chir. Bd. 57, S. 779, 1931.

Lebenslauf.

Ich, Jan Schmidt, wurde als Sohn des Hotelbesitzers Fokke Schmidt und seiner Ehefrau Gertruida geb. Bakker am 14. Febr. 1908 zu Borkum geboren, besuchte daselbst die Volks- und Mittelschule und anschließend das Staatl. Realgymnasium zu Leer in Ostfriesland. Dort bestand ich Ostern 1926 die Reifeprüfung und wandte mich dann in Freiburg i. Br. dem Studium der Medizin zu. Nach 4 Semestern mußte ich aber mein Studium unterbrechen. Ich studierte später in Münster i. Westf. Zahnheilkunde, bestand dort meine Vorprüfung und erhielt nach bestandenem Staatsexamen im Jahre 1934 meine Approbation als Zahnarzt.